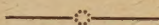


Beobachtungen
von
primärem Zahnfleischlupus
in der Schulzahnklinik.



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
zahnärztlichen Doktorwürde
an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hans Sochatzy

aus Finsterwalde N.-L.

Tag der Promotion: 16. April 1927



Druck: Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H., Berlin NW 87.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Arndt

Referent: Professor Citron

Korreferent: Professor Schröder

Die tuberkulöse Erkrankung des Zahnfleisches ist so selten, daß die Mehrzahl der Zahnärzte dieselbe nicht aus eigener Anschauung kennen lernt. Die Angaben der nicht zahnärztlichen Autoren sind sehr widersprechend. Während einerseits behauptet wird, daß ein Drittel aller Fälle von Schleimhautlupus die Mundhöhle betrifft, wird andererseits angegeben, daß unter 8000 Patienten einer laryngologischen Klinik nur vier bis fünf Fälle von Mundschleimhauttuberkulose beobachtet wurden (Heller). In den zahnärztlichen Lehrbüchern sind hauptsächlich die Fälle jener sekundären Form von Zahnfleischtuberkulose behandelt, die bei Phthisikern im kachektischen Zustande vorkommt und einen akuten Verlauf nimmt, der oft zu ausgedehnten und folgeschweren Zerstörungen führt. Im Gegensatz hierzu sind die Fälle meiner Beobachtung ausgesprochen chronischer Natur und schaffen zum Teil erst bei jahrelangem Bestehen auffallende Veränderungen. Sie entgehen der Beobachtung um so eher, als sie fast keine Beschwerden verursachen. Auch handelt es sich um Kinder vom sechsten bis vierzehnten Lebensjahre, eine Altersstufe, die erst seit Einführung der Schulzahnpflege von der zahnärztlichen Beobachtung in größerem Umfange und mit solcher Intensität erfaßt wird. Bevor ich an die Beschreibung meiner Fälle gehe, will ich die wesentlichsten Forschungsergebnisse erörtern, die in der Literatur über dieses Gebiet der Tuberkulose-Lokalisation enthalten sind. Es gilt zunächst, sich darüber klar zu werden, unter welchen Bedingungen überhaupt und in welchen Formen eine tuberkulöse Affektion in der Mundhöhle zustande kommt. Auch ist hier der Begriff „primär“ besonders abzugrenzen, nachdem es erwiesen ist, daß der überwiegende Teil der in Frage kommenden Großstadtkinder bis zum Alter von vierzehn Jahren, sogar meist schon früher, bereits als tuberkulös infiziert zu gelten hat, auch ohne daß dies klinisch in Erscheinung tritt. Wie die zur Klärung der Frage der Erstinfektion vorgenommenen systematischen Sektionen zahlreicher Kinderleichen gelehrt haben, birgt die Mehrzahl dieser Kinder schon einen latent gebliebenen Primärherd in der Lunge (Hamburger). Wo die Eintrittsstelle des Erregers bei dieser massenhaft erfolgenden Infektion

generell zu suchen ist, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Am häufigsten soll der Infektionsweg durch die Nase gehen mit dem Atemluftstrom, welcher die aus dem Sputum Schwindsüchtiger stammenden, in feinen schwebenden Schleimtröpfchen eingeschlossenen Erreger enthielt. Als zweithäufigste Eintrittspforte ist dann wohl die Mundhöhle anzunehmen, da in sie automatisch fast alles gelangt, was einmal an den Kinderfingern haften blieb. Tuberkelbazillen sind ja vielfach im Munde auch bei Gesunden nachgewiesen worden. Sie haben hier freilich für gewöhnlich zur Ansiedlung keinen günstigen Boden. Durch den Schleimüberzug ist das Epithel gewissermaßen isoliert. Dazu kommt die mechanische, fortspülende Wirkung des Speichels, dessen vielfach behauptete bakterizide Eigenschaft dagegen bisher nicht sicher nachgewiesen ist, und nicht zuletzt der Konkurrenzkampf, den der Erreger mit den zahllosen sonstigen Organismen der Mundhöhlenflora zu führen hat. An sich ist nun die Möglichkeit nicht zu leugnen (nach Jadassohn), daß der Erreger durch die intakte Schleimhaut einzudringen vermag, da Tierexperimente den Nachweis erbracht haben. In der Praxis ist dieser Nachweis für die Mundhöhle schwer, wo so viele Gelegenheiten zu unbemerkt bleibenden Epithelverletzungen bestehen, die sehr rasch wieder verheilen. Aber selbst wenn der Tuberkelbazillus durch die Epitheldecke eingedrungen ist, so braucht das Gewebe am Eintrittsort keine Erkrankungsspuren aufzuweisen. Gäbe es keine reaktionslose Passierbarkeit für den Erreger, so wäre der Streit gar nicht möglich gewesen, ob die im Tierversuch durch Bazilleneinatmung erzeugten primären Lungenherde wirklich auf direktem Wege von der Nase zur Lunge durch Lufttransport zustande kommen, oder durch Eindringen des Erregers an einer Stelle der oberen Atemungswege und weiter über die Lymphbahn. Die Mundschleimhaut verhält sich nun den eingedrungenen Tuberkulose-Erregern gegenüber normalerweise wesentlich anders als z. B. das Lungengewebe; sie besitzt keine besondere Disposition zur tuberkulösen Erkrankung. Freilich scheint die Frage der Disposition ein noch wenig geklärtes Gebiet der Tuberkuloseforschung zu sein. Unterschieden wird hier zunächst zwischen der Erkrankungs-Veranlagung des menschlichen Individuums im Ganzen und der Veranlagung der einzelnen Organe, wobei wieder noch Unterschiede in der Reaktionsweise des gleichen Individuums oder seiner Organe vom Lebensalter abhängig sein können. Aber hier wird beispielsweise auch die offensichtliche Bevorzugung der Drüsen, Knochen und Gelenke im Kindesalter, die scheinbar einen Beweis für die Bedeutung der Disposition abgibt, von den Gegnern dieser Anschauung wieder als Resultat besonderer Exposition oder eines besonderen Infektionsmodus gedeutet. Sie betonen als Ursache für verschiedenartigen Verlauf der Tuberkulose oder Verschiedenartigkeit ihrer Lokalisation die äußeren Momente: Die Zahl und Virulenz der eingedrungenen Erreger, den Infektionsweg, und als inneres Moment gilt ihnen der Einfluß der Immunität mehr als derjenige der Disposition. Immerhin gibt es Fälle, die ohne Geltenlassen einer besonderen Dispo-

sition schwer zu erklären sind, wie der von Martius mitgeteilte, wo ein 30jähriger Mann an einer doppelseitigen Nebennierentuberkulose starb, die hämatogen ihren Ursprung von einem kleinen Lungenherd nahm, der mit zwanzig Jahren eine Hämoptoë verursacht hatte, dann aber, wie die Obduktion später ergab, verkäst war und schließlich nach zehn Jahren wieder aktiviert, zu den wohl kaum zufälligen symmetrischen Metastasen bei Verschonung aller übrigen Organe führte. Was die Mundschleimhaut betrifft, so dürfte es hier nicht leichter als bei anderer Lokalisation sein, zu entscheiden, ob die Seltenheit der Erkrankung auf geringer Disposition oder geringer Exposition beruht. Sie bietet der Epidermis gegenüber Vorteile für das Gedeihen der Keime, nämlich konstant höhere Temperatur, Feuchtigkeit und Fehlen der Lichteinwirkung, was aber vielleicht durch die mechanische Wirkung des Speichels und durch die schützende Schleimschicht größtenteils ausgeglichen wird. Einen gewissen Maßstab für das Verhältnis der Hautdisposition zu derjenigen anderer Organe bietet die allgemeine Miliartuberkulose. Danach ist dieselbe relativ gering zu bewerten. Denn deren Hautlokalisation ist auffallend selten. Individuelle Unterschiede sind auch hier anzunehmen. Generell scheinen die zur Hauttuberkulose-Disponierten auch zu sonstiger tuberkulöser Erkrankung disponiert zu sein, das gleichzeitige Bestehen von schwerer Visceral-Tuberkulose gilt jedoch als Seltenheit. Der Einfluß des Lebensalters auf die Hauttuberkulose-Disposition ist daraus zu erkennen, daß (nach Jadassohn) die Entstehungszeit des Lupus überwiegend in das Kindesalter fällt.

Unter welchen Voraussetzungen kommt nun eine tuberkulöse Erkrankung in der Mundschleimhaut zustande? Die normale Widerstandskraft des Gewebes kann durch verschiedene Momente herabgesetzt werden. Erstens in Fällen, wo die Gesamtkonstitution geschwächt ist. So erklärt sich die sekundäre Erkrankung der Mundschleimhaut bei Schwindsüchtigen im Endstadium, wo die mit dem Auswurf die Mundhöhle passierenden zahlreichen Bazillen auf empfänglichen Boden kommen, und wo der Ulzerationsprozeß dann häufig unhaltbar fortschreitend, auch auf die knöcherne Unterlage übergreift. Als weitere Ursache geschwächter Resistenz kommen lokale Schädigungen in Frage, die einen Defekt im dichten Gefüge der Epithelzellen entstehen lassen und das physiologische Zusammenwirken der verschiedenen Gewebelemente stören. Eine Epithellücke entsteht schon ohne fremde Einwirkung bei jedem Zahndurchbruch, und damit die theoretische Möglichkeit des Eindringens von Tuberkelbazillen in die eröffneten Lymphspalten. Westenhöfer hat auf diesen physiologischen Vorgang seine phthisiogenetische Theorie aufgebaut, die sehr plausibel klingt, von der ich leider weder eine Widerlegung noch überhaupt eine Diskussion in der Literatur gefunden habe. Auch für den Infektionsweg zur Lymphdrüsentuberkulose wäre hier eine naheliegende Erklärung. Davon abgesehen, scheint es mir jedenfalls nicht ausgeschlossen, daß die Infektionsgelegenheit für einen Zahnfleischlupus durch den Zahndurchbruch geboten werden kann, nachdem ich bei einem achtjährigen

Kinde eine lupöse Zahnfleischsaum-Läsion gesehen habe, die nach Angabe des Vaters schon beim Zahnwechsel von ihm bemerkt wurde. Traumatische Schädigungen der Mundschleimhaut sind häufig, so unter anderen die bei der Extraktion erfolgenden, die verschiedentlich als Ausgangspunkt tuberkulöser Erkrankung des Zahnfleisches, der Wurzelhaut oder des Kieferknochens beobachtet worden sind. Die hierbei entstehenden Quetschungen mit oft anschließender Nekrose der betroffenen Hautteile lassen dort einen Locus minoris resistentiae für mancherlei Infektionen entstehen. Bei diesen vielfachen Schädigungen der Mundschleimhaut ist es erstaunlich, daß die lupöse Erkrankung der Nasenschleimhaut so sehr viel häufiger sein soll, wo diese doch nicht ohne weiteres als so viel stärker exponiert anzusehen ist. Sollte der Unterschied der anatomischen Gewebsstruktur dafür so ausschlaggebend sein, oder sollte die Form, in der sich der Mundschleimhaut-lupus abspielt, bewirken, daß die Erkrankung hier oft unbemerkt bleibt und die Zahl der Spontanheilungen relativ häufiger als beim Nasen-lupus ist?

Wie schon erwähnt, braucht sich nach dem Eindringen der Erreger durch die Schleimhaut die daraus resultierende Erkrankung nicht auf die Umgebung des Eintrittsortes zu beschränken. Es gilt als Regel, daß die Tuberkulose vom Primärherd aus die regionären Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zieht und auch weitere Gebiete des Lymphsystems ergreifen kann, um schließlich in entfernt liegenden Organen neue Herde zu erzeugen. Die Mundhöhle gehört zum Quellgebiet der submentalen und submaxillären Lymphdrüsen und indirekt auch der Halslymphdrüsen, es liegt also nahe, den Ausgangspunkt für deren häufige tuberkulöse Erkrankung auf diesem Gebiet zu suchen und mit dem Bazillennachweis in kariösen Zahnhöhlen und im Belag der Schleimhaut in Zusammenhang zu bringen. Darüber ist viel diskutiert worden. Ein Eindringen des Erregers durch kranke Zähne hindurch in die Wurzelhaut und weiter in die Lymphbahn kommt auch bei abgestorbener Pulpa nach der jetzt allgemein herrschenden Anschauung selten vor, weil hierbei ganz besondere Widerstände zu überwinden sind. Immerhin scheint in einigen Fällen der Nachweis dieses Infektionsweges erbracht worden zu sein, so bei dem von Moeller mitgeteilten, während die von Partsch und Euler als Beweis dieser Möglichkeit angeführten Fälle noch Zweifel gestatten, ob die von der Extraktionswunde ausgehende tuberkulöse Erkrankung wirklich durch den Zahn hindurchgegangen war. Ist aber einmal der Erreger von der Mundschleimhaut aus in die Lymphbahn gelangt, so kann er von dieser aus nach Auffassung mancher Autoren auf direktem Lymphwege zu den Bronchialdrüsen gelangen und von hier aus eine Lungentuberkulose entstehen. Nach Most gibt es keine Lymphbahn zwischen Halsdrüsen und Tracheo-Bronchialdrüsen, so daß nur eine venöse Verbindung bestände. Westenhöfer glaubt dagegen nachgewiesen zu haben, daß die Weiterleitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege sich nicht an die regulären Bahnen zu halten braucht. Die Möglichkeit einer Lungentuberkulose via Mund-

schleimhaut-Lymphsystem scheint also zu bestehen, die Frage ist nur, wie häufig dies geschieht, ob es sich nicht um seltene Ausnahmen handelt?

In welchen Formen sich nun nach Infektion der Mundschleimhaut die Erkrankung derselben abspielt, das hängt außer von der Disposition des Individuums bezw. von derjenigen seiner Mundschleimhaut von der Virulenz der Bakterien ab, je nach dem Charakter des Krankheitsherdes, von dem sie stammen, ferner davon, ob in dem betreffenden Körper schon anderswo ein aktiver oder inaktiver tuberkulöser Herd besteht und in welchem Immunitätszustande der Organismus sich zur Zeit der Infektion befindet. Daraus resultiert die gleiche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, wie bei der Tuberkulose der äußeren Haut. Ebenso wie hier gibt es auch auf der Mundschleimhaut die extrem chronischen und die extrem akuten Formen und außerdem Zwischenstufen und Uebergänge von einem zum andern. Vielleicht gibt es sogar Formen, die, abweichend von sonstigen tuberkulösen Schleimhautaffektionen, ganz speziell der Mundhöhle eigentümlich sind. So spricht Lewandowski auf Grund seiner experimentellen Studien von einem gesetzmäßigen Einfluß der Lokalisation auf die Natur der zustandekommenden Läsion. Derselbe Inokulationsmodus, der unter sonst gleichen Verhältnissen in der Bauchhaut des Kaninchens eine lupoide oder ulzeröse Stelle erzeugte, produzierte am Ohre eine Tuberculosis verrucosa cutis. Jadassohn gibt folgende Aufstellung der pathogenetisch und klinisch verschiedenen tuberkulösen Hautaffektionen:

- A. Tuberculosis luposa (Lupus) mit der ihr sehr nahestehenden Tuberculosis verrucosa cutis.
- B. Tuberculosis colliquativa (Skrofuloderm).
- C. Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis.
- D. Tuberculosis miliaris disseminata.
- E. Tuberkulide.

Wodurch wird nun dieser Unterschied des Krankheitsbildes auf gleichem Boden bedingt?

Erkrankt die Haut oder Schleimhaut eines Organismus, in dem noch keine Immunisierung durch eine frühere Infektion erfolgt war, oder aber die Immunität wieder verloren gegangen ist, so entsteht das Bild der Tuberculosis miliaris ulcerosa, die akute Form, während die chronische Hauttuberkulose, der Lupus, durch die Reaktion der Haut auf eine wiederholte Infektion hervorgerufen wird, wobei die erste Infektion meist die Ursache einer latent gebliebenen Lungentuberkulose gewesen war und auf diese Weise eine gewisse Immunität bestand, die zwar nicht ausreicht, eine weitere Infektion zu verhüten, aber die neu eingedrungenen Erreger sind in ihrer Wirkung dadurch gehemmt und die Hautaffektion bleibt in den Grenzen relativer „Gutartigkeit“.

Für die Pathogenese der Hauttuberkulose und ihre Beziehungen zu anderen tuberkulösen Lokalisationen im gleichen Organismus findet sich bei Jadassohn folgendes Schema, aus dem sich die oben genannten klinischen Erscheinungsformen herleiten lassen.

- Fall 1. Die Haut- bzw. Schleimhauttuberkulose stellt den Primäraffekt der Tuberkulose überhaupt dar; von ihr sind die evtl. bestehenden anderen tuberkulösen Affektionen ausgegangen.
- Fall 2. Es hat zu gleicher Zeit oder bald nach einander eine Infektion der Haut und der anderen Organe stattgefunden.
- Fall 3. Die anderweitige Tuberkulose ist zuerst und von ihr aus ist die Hauttuberkulose entstanden a) durch Metastase, b) per contiguitatem, c) durch Autoinoculation.
- Fall 4. Die externe und die interne Tuberkulose sind unabhängig von einander; die eine bestand schon, als die andere durch eine neue exogene Infektion auftrat.

Fall 1 bis 3 führen in der Regel zu akuten Hauterscheinungen; Fall 1 ergibt die Tuberculosis propria cutis, deren Entstehung auf diesem Wege jedoch immer noch als große Seltenheit gilt. Eine Krankengeschichte, die diesen Fall vorzüglich illustriert, fand ich von Knorr mitgeteilt. Ich will sie als typisches Gegenstück zu den von mir beobachteten Fällen hier wiedergeben:

Heinz Sch., Kaufmannssohn, 2½ Jahre alt. Aufgenommen 8. IV. 1911.

Anamnese: Vater von phthisischem Habitus, Großmutter litt längere Zeit an Hauttuberkulose des Armes. Kind nie ernstlich krank gewesen. Vor zwei Monaten bemerkten die Eltern rechts unterm Kieferwinkel einen walnußgroßen Knoten, gleichzeitig angeblich in der Gegend von r. u. 5 eine etwas dunkel gefärbte Zahnfleischerhöhung. Anfangs auch benachbarte Wangenschleimhaut leicht geschwollen und dunkel gefärbt. Die Schleimhautveränderungen nehmen in den nächsten Tagen zu, bluten leicht und schmerzen. Dabei entwickeln sich rechts am Halse Drüenschwellungen, rechte Gesichtshälfte geht in Schwellung über. Der Kopf wurde nach links geneigt gehalten.

Status: Kräftiges, gut entwickeltes Kind, gesunde Gesichtsfarbe, sehr guter Appetit, innere Organe klinisch gesund. Speziell an Lunge nichts Krankhaftes nachzuweisen. Rechts am Halse ausgedehnte Drüsenpakete, besonders die Drüsen an der Jugularis interna und communis betreffend. Aber auch Submaxillardrüsen infiltriert und Haut über letzteren bereits etwas verdünnt. Zahnfleisch rings um r. u. 5, auch weiter nach hinten und nach vorn zu bei r. u. 4 gerötet, geschwollen und gelockert, besonders lateral. Hier auch eine Rhagade, in welche die Sonde etwa 2 bis 3 mm eindringt. Bei Berührung Blutung des Zahnfleischs. Am Kiefer im Röntgenbild keine Veränderungen.

Diagnose: Zahnfleischtuberkulose mit sekundärer Halsdrüseninfektion.

Operation: Radikalexstirpation sämtlicher Drüsen unter Freilegung der ganzen Vene. Drüsen, besonders die am Kieferwinkel, verkäst. Heilungsverlauf gestört durch 14 Tage anhaltende fieberhafte Stomatitis. Nach Abklingen derselben Auskratzung und Exstirpation des erkrankten Zahnfleisches. Der Kiefer wird intakt gefunden und geschont. Die beiden Molaren werden extrahiert, erweisen sich als gesund. Mikroskopischer Befund: Tuberkulose des Zahnfleisches wie

auch der Drüsen. Primäre Wundheilung, Entlassung nach acht Tagen. Narbenverhältnisse bis auf geringe Lymphsekretion gut, mäßiges, postoperatives Stauungsödem der rechten Gesichtshälfte. Weiterbehandlung durch Hausarzt. Zunächst erneute Stomatitis, bald nachher schnell sich vergrößerndes tuberkulöses Ulcus im Bereich der Operationsnarbe am Hals. Gleichzeitig ganz geringer Katarrh über linker Lunge hinten unten. Wegen Ulcus-Rezidivs Wiederaufnahme im Krankenhaus am 2. V. 1911. Temperatur 39,5. Katarrh über Lunge nur ganz unbedeutend. Fieber und schwerer Gesamteindruck bleiben bestehen. Benommenheit. In den nächsten Tagen deutliche meningitische Symptome, unter denen am 8. V. exitus erfolgt.

Die Kennzeichen der Tuberculosis propria mucosae sind: Flaches Geschwür, meist relativ schnell zentrifugal sich ausbreitend, mit schlaffen, rotgelben Granulationen am Boden besetzt. Ränder nicht buchtig unterwühlt, oft ausgenagt erscheinend und von rotem Entzündungshof umgeben. Im Rand und in dessen Nähe typische Tuberkelknötchen, die schnell durch Ulzeration zerfallen. Mitunter geht der Prozeß auch auf den Knochen nach der Tiefe zu weiter, im allgemeinen herrscht die Tendenz zu flächenhafter Entwicklung vor. Meist werden die regionären Lymphdrüsen infiziert. Bei rechtzeitigem Eingriff kann Heilung erfolgen, es kann aber auch auf diesem Wege zur allgemeinen Miliartuberkulose kommen; nachfolgende sekundäre Phthise wäre sehr ungewöhnlich nach Jadassohn, da diese in der Regel einem viel längere Zeit bestehenden tuberkulösen Prozeß zu folgen pflegt, der ihr den Boden bereitet. Umgekehrt bildet, wie schon erwähnt, die Tuberculosis propria mucosae eine nicht so seltene Komplikation der Phthise im Endstadium, wo mit dem Erlahmen der Widerstandskräfte die Immunität verloren geht und dann durch die im Sputum zahlreich vorhandenen Bazillen eine sekundäre Infektion erfolgt, also als Autoinokulation entsprechend Fall 3c des Schemas. Das Bild auf der Schleimhaut ist das gleiche, ob die Entstehung nun primärer oder sekundärer Art sei, die Prognose ist aber grundsätzlich verschieden. Besonders zu erwähnen ist zum Unterschied gegen alle lupösen Schleimhautaffektionen die Schmerzhaftigkeit der akuten Prozesse.

Gegen die vereinzelt aufgestellte Theorie, es könne sich bei diesen sekundären Affektionen der Mundschleimhaut um eine hämatogene Infektion handeln, entsprechend dem Falle 3a der Einteilung, spricht sehr deutlich der Umstand, daß diese ulzeröse Form bei der hämatogenen, disseminierten Miliartuberkulose, als deren Hautlokalisation, nie beobachtet wird. Denn diese manifestiert sich auf der Haut (auf der Mundschleimhaut wird sie kaum gesehen) in ganz anderer Weise. Vor allem aber spricht dagegen ihr Auftreten gerade an den Körperöffnungen, die der visceralen primären Lokalisation entsprechen, so in Rachen, Mundhöhle, an den Lippen bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose, am anus bei Darm-, und an den äußeren Genitalen bei Urogenital-Tuberkulose.

Die Tuberculosis miliaris ulcerosa ist auf den Schleimhäuten häufiger als auf der cutis, sie ist überhaupt als Mundlokalisation zuerst beobachtet.

Der Fall 2 in Jadassohns Schema bietet insofern keine Besonderheiten, als hier gesetzmäßige Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsprozessen nicht anzunehmen wären und die Hautaffektion sich in diesem Falle kaum anders auswirken dürfte als da, wo sie allein besteht.

Dem Fall 3b, Entstehung per contiguitatem, entspräche das Skrofuloderm. Es entsteht hierbei zunächst ohne akute Entzündungsercheinungen eine derbe Infiltration nicht in flächenhafter Ausbreitung, sondern allerwärts gleichermaßen zunehmend, so daß ein kugeligter Knoten resultiert, der durch die verdünnte Oberfläche fühlbar ist und diese nach Erweichung des Zentrums schließlich durchbricht. Die so entstandene Fistel kann lange weiter bestehen, oder es kommt durch Zerfall größerer Teile der Deckschicht zu einer Geschwürshöhle, die oft mit Granulation ausgekleidet ist. Meist nimmt dieser Prozeß in Drüsen und im Knochen seinen Ursprung und greift von dort aus auf die Außenfläche über. Im Munde kann es hierbei zu Perforationen nach dem Nasen-Rachenraum kommen. Einen derartigen Fall konnte ich in der Schulzahnklinik beobachten und will ihn hier schildern, weil es sich um äußerst seltene Erscheinungen handelt und die Differentialdiagnose erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Bei einem achtjährigen Mädchen von zarter Konstitution, das aber nie ernstlich krank gewesen sein sollte, fand ich den oberen Milch-Eckzahn und die beiden Milchmolaren derselben Seite, die sämtlich kariesfrei waren, vollkommen gelockert, nur noch an dem schwammig aufgelockerten Zahnfleisch hängend. Für äußere traumatische Einwirkung ergab sich kein Anhalt. Schmerzen hatten nie bestanden. Nach Entfernung der Zähne erwies sich, daß deren Wurzeln in einem dem Alter entsprechenden Resorptionsstadium waren. Es ließ sich danach ein sequestriertes, beträchtliches Knochenstück vom Alveolarfortsatz ablösen. Da Lues anamnestisch nicht in Frage kam, war an tuberkulöse Ostitis zu denken, da bei keiner anderen, unspezifischen Aetiologie ein derartiges Zerstörungswerk in so schleichendem Verlauf und ohne alle Beschwerden zustande kommt. Bei der Ueberweisung in die Poliklinik für Mundkrankheiten des Zahnärztlichen Universitätsinstituts wurde meine Vermutung bestätigt. Als nach drei Jahren die entsprechenden Ersatzzähne fertig durchgebrochen waren, erwies sich, daß der Prozeß den Keim des ersten Prämolaren so stark angegriffen hatte, daß nur noch die Andeutung einer Zahnkrone vorhanden war, und auch der zweite Prämolare war arg verkümmert, wobei die Deutung als Hypoplasie in diesem sonst untadeligen Gebiß und bei Fehlen symmetrischer Erscheinungen auf der anderen Seite gar nicht in Betracht kommt.

Als akute Formen von Hauttuberkulose sind außer der genannten noch die (seltene) Hautlokalisation der disseminierten Miliartuberkulose zu betrachten, deren Erscheinung auf der Mundschleimhaut kaum

vorkommt, ferner die Tuberkulide, die der Gruppe 3a entsprechend, ein tuberkulöses Exanthem darstellen. Sie entstehen vermutlich als hämatogene Aussaat von Bazillen, die in ihrer Virulenz abgeschwächt sind, fast nie bei Lungenschwindsucht, sondern bei den relativ gutartigen, chronischen Formen der Drüsen-, Knochen- oder Hauttuberkulose. In der verringerten Virulenz des hier beteiligten Bazillensmaterials wird die Erklärung dafür gesucht, daß das histologische Bild dieser Tuberkulide meist die typischen Merkmale des tuberkulösen Gewebes vermissen läßt, auch in Fällen, wo ätiologische Zweifel ausgeschlossen erscheinen.

In die 4. Gruppe des Schemas gehört die chronisch verlaufende Hauttuberkulose, der Lupus. Denn er entsteht in der Regel als exogene Neuinfektion. Ohne Zusammenhang mit der anderweitigen (meist latenten) früher erworbenen Tuberkulose ist er eigentlich nicht, aber das meint Jadassohn in der Einteilung wohl auch gar nicht, es soll nur nicht der Keim zur externen Tuberkulose aus einem schon früher bestehenden internen Herde stammen. Dagegen wird ihr Charakter durch das Vorhandensein dieser früheren Erkrankung wesentlich bestimmt. Es soll auch ein Uebergang der lupösen Form in eine akute möglich sein. Die Fälle, in denen hämatogener Ursprung von echtem Lupus nachgewiesen werden konnte, sind so selten, daß generell eine Deutung als exogene Infektion in Geltung bleibt. Der Lupus ist nicht nur sehr häufig auf den Schleimhäuten lokalisiert, sondern nicht selten ist er überhaupt erst von dort auf die Außenhaut übergegangen. Jadassohn sagt, daß der an Wichtigkeit und Häufigkeit gleich nach dem Nasenschleimhaut-Lupus folgende Mundschleimhautlupus relativ häufiger als ersterer sekundär zu sein scheine und von der Außenhaut fortgepflanzt; jedenfalls käme er meist vergesellschaftet mit Hautlupus zur Kenntnis der Dermatologen. Zilz unterscheidet beim Zahnfleischlupus, der nach Schiele 30 Prozent der Mundlokalisationen ausmacht, folgende Stadien:

1. Das Initialstadium (eine subepitheliale, lupöse Infiltration der Schleimhaut). Dieses Stadium gelangt selten zur Beobachtung und stellt eine diffuse Schwellung mit einer stellenweise maulbeerförmigen Oberfläche, die hochrot verfärbt und derb erscheint, dar. Diese Form ist fallweise an der lupösen Randzone anzutreffen.
2. Das Stadium der lebhaften Proliferation in Knötchenform. Hirse- bis schrotkorngroße granulationsartige, teils vereinzelte, teils konglomerierte rosarote bis gelbbraune, über das Schleimhautniveau prominierende Knötchen von unregelmäßigen Konturen und einer elastischen Konsistenz.
3. Das Stadium der Geschwürsbildung. Durch Zerfall und Ausdehnung der lupösen Infiltrate entstehen seichte Geschwürcchen und durch Konfluenz miliarer Geschwürcchen auch breitere und tiefere Geschwürsflächen. Diese Geschwüre sind von unregelmäßiger Form, mit fein granuliertem Grunde, schlaffen, leicht unterminierten und nicht infiltrierte Rändern. Der Verlauf die-

ses Stadiums ist exquisit chronisch, torpid und Spontanheilungen zugänglich.

4. Granulationsbildung und Vernarbung. Zeitweise frische Nachschübe. Manchmal größere, papilläre Bildungen aus teilweise hyperplastischen, teilweise zerfallenen Granulationen, die zu wulstigen Narben führen können.

Das Nebeneinander von progressiven und regressiven Prozessen ist für Lupus typisch und unterscheidet ihn von den akuten Zahnfleisch-tuberkulosen. Beim Schleimhautlupus besitzt das Lupusknötchen, welches ihn auf der Außenhaut charakterisiert, nicht die gleiche Farbe und Konsistenz, was durch andere Beschaffenheit des Bodens in beider Hinsicht erklärlich ist.

Ich komme nun zur Erörterung der allgemein gültigen diagnostischen Kriterien für die Tuberkulose aller Formen.

Seit der Entdeckung des Tuberkelbazillus wird sein direkter oder indirekter Nachweis zur Stellung der Diagnose in zweifelhaften Fällen gefordert; die histologischen Merkmale gelten nicht mehr als absolut beweiskräftig, nachdem sich herausgestellt hat, daß ganz ähnliche histologische Veränderungen auch durch andere Noxen hervorgebracht werden können (Lues, Lepra). Andererseits ist das Fehlen der typischen Tuberkelknötchen nicht mehr ausreichend, um die Diagnose Tuberkulose auszuschließen, weil nicht überall und unter allen Bedingungen von der Tuberkulose diese typischen Tuberkel produziert werden müssen. Jadassohn sagt darüber: „Die Frage, ob bei jedem durch Tuberkelbazillen bedingten Prozeß Tuberkel vorhanden sein müssen, läßt sich vom dermatologischen Standpunkt dahin beantworten: Wir kennen keine mit Sicherheit auf die unmittelbare Einwirkung von Tuberkelbazillen zurückzuführende Hautveränderung, bei welcher nicht wenigstens zeitweise das histologische Bild des Tuberkels nachweisbar wäre. Aber wir können aus mannigfachen Erfahrungen schließen, daß eine ursprünglich durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Hautläsion die charakteristische Struktur verlieren kann. Wir können auch annehmen, daß gelegentlich die Tuberkeln im Augenblick der Untersuchung noch nicht ausgebildet sind. Wir wissen ferner, daß bei manchen Prozessen die charakteristische Tuberkelentwicklung weit zurücksteht hinter einer nicht charakteristischen Infiltration, so daß man viele Schnitte untersuchen muß, ehe man auf diagnostisch verwertbare Stellen trifft. Aus allen diesen Gründen ist dem Fehlen tuberkulöser Struktur nur mit großer Vorsicht und nach eingehender Untersuchung eine positive Bedeutung beizumessen.“

Wo nun das Auffinden von Bazillen im mikroskopischen Präparat nicht gelingt, wird dadurch heute die Diagnose noch nicht umgestoßen, da manche tuberkulösen Prozesse und ihre Absonderungen erfahrungsgemäß sehr wenige Bazillen enthalten und andererseits Mittel gefunden sind, ihre Anwesenheit durch andere, empfindlichere Untersuchungsmethoden nachzuweisen, nämlich die Kulturprobe, die neuerdings jedoch nicht mehr viel zu diagnostischen Zwecken verwandt wird, der Tierversuch und ferner die Tuberkulinreaktion. Wird einem

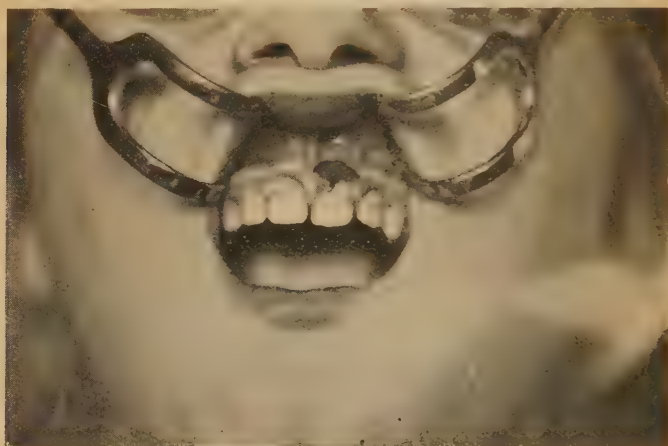
für Tuberkulose empfänglichen Tier (Meerschweinchen) eine Probe des verdächtigen Materials eimpft, so kann dieses an Tuberkulose erkranken, selbst wenn nur die geringsten Mengen lebender Erreger übertragen wurden. Der positive Ausfall dieses Versuches gilt bei nachweislich vorsichtiger, einwandfreier Durchführung als beweisend. Anders ist es mit dem negativen Resultat, das in Mängeln der Versuchstechnik begründet sein kann und erst bei vielseitiger Bestätigung den Ausschlag geben kann. Auch dann ist noch Vorsicht mit dem Urteil geboten, denn es sind unzweifelhafte Fälle von Tuberkulose nachgewiesen, wo das Tierexperiment dauernd versagte, weil die übertragenen Erreger offenbar abgestorben oder von ungenügender Virulenz waren. Und wenn im allgemeinen wohl gesagt werden kann, daß zur Diagnose Tuberkulose der Nachweis des Erregers gehört, so ist dabei doch zu berücksichtigen, daß es Phasen im Verlauf eines tuberkulösen Prozesses geben kann, wo die bislang wirksam gewesenen Erreger, die vielleicht immer nur in relativ geringer Zahl zugegen waren, im Kampf mit den Abwehrkräften fast gänzlich zugrunde gegangen oder doch unwirksam gemacht worden sind, und wo die verursachten Läsionen doch noch fortbestehen können.

Was die Tuberkulin-Injektion als diagnostisches Hilfsmittel betrifft, so kann die Allgemeinreaktion und die lokale Einstichreaktion natürlich nur da Zweck haben, wo eine primäre Hauterkrankung in Frage kommt, die das Fehlen jedweder früheren anderswo lokalisierten Tuberkulose voraussetzt. Hierum handelt es sich ja nun bei den Hauttuberkulosen nur relativ selten, und somit hat für sie die Herdreaktion mehr Bedeutung. Auch diese soll nach neuerer Auffassung nicht immer als spezifische Reaktion zu bewerten sein. Es ergibt sich also aus dieser Betrachtung der diagnostischen Hilfsmöglichkeiten, wie schwierig es in zweifelhaften und seltenen Fällen sein kann, die Diagnose sicherzustellen.

Ich gehe nun zur Schilderung der von mir in der Schulzahnklinik beobachteten lupösen Zahnfleischaffektionen über. Es handelt sich hierbei um außerordentlich langsam verlaufende Prozesse, die erst innerhalb von vielen Monaten auffallende Fortschritte machen und eben so lange im gleichen Zustand bleiben bzw. sich zurückbilden und ausheilen können.

Bei der zwölfjährigen Käte D. fand sich im Mai 1924 eine geschwürige Veränderung über dem linken oberen Schneidezahn, die keine Beschwerden machte, nur daß sie bei Berührung leicht blutete. Gegen die sonst gesunde Schleimhaut scharf abgesetzt, erschien dieselbe als ein etwa erbsengroßer hochroter Fleck von unregelmäßiger Begrenzung, der von einer weichen Granulationsmasse mit samtartig glatter Oberfläche gebildet wurde, das Niveau der Nachbarschaft kaum überragend. Der Rand war nicht verdickt, nur wenig unterhöhlt. Die Sonde drang nirgends tiefer als 2 mm ein. Die beiderseits fühlbaren, indolenten Submaxillardrüsen boten bei dem skrofulösen Typus des Kindes keinen Anhalt. Das Gebiß in gut gepflegtem Zustande fast frei

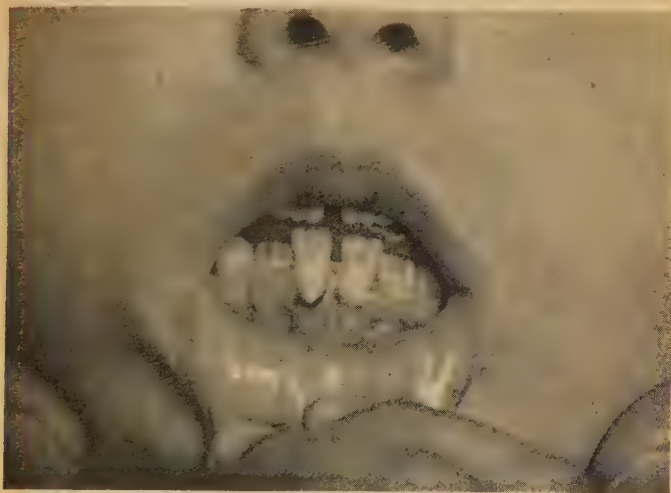
von Karies. Anamnestisch war festzustellen, daß das Kind im zweiten Lebensjahr zweimal Lungenentzündung und danach verschiedentlich Grippe gehabt hatte. Seit drei Jahren war sie in der städtischen Lungenfürsorgestelle in Beobachtung, weil sie damals hustete und abmagerte. Jetzt war sie frei von Lungenbeschwerden, hatte aber seit zwei Jahren ein skrofulöses Ekzem am Ohr, das bisher aller Behandlung trotzte. Ueber das Alter der Zahnfleischveränderung war nichts zu erfahren, da sie nicht beachtet worden war. Als nach Ablauf eines halben Jahres das Geschwür weitergegangen war und auch den bisher freigebliebenen Zahnfleischsaum des Schneidezahnes erreicht hatte und die Wucherung an einer Stelle als Zipfel der labialen Zahnfläche auflag, verstärkte sich mein Verdacht auf Lupus und ich überwies den Fall an die Poliklinik des Zahnärztlichen Universitätsinstituts. Von dieser stammt das photographische Bild I.



Bei der außerordentlichen Seltenheit dieser primären Lokalisation zog man von dort aus noch die Poliklinik für Hautkrankheiten der Charité zu Rate, die jedoch auch die Diagnose Lupus stellte. Ein chirurgischer Eingriff wurde nicht für angezeigt erachtet. Die bald darauf in der Ohrenklinik geschehene Probeexzision ergab bei histologischer Untersuchung nichts für Tuberkulose typisches. Es wurde für das Ekzem, wie auch für das Zahnfleischgeschwür Bestrahlung angewandt. Welcher Art dieselbe war, ließ sich leider nicht mehr ermitteln. Da dieselbe keinen Erfolg hatte, wurde das Kind im November 1925 in die Tuberkuloseheilstätte Hohenlychen überwiesen und blieb dort bis zum Juni dieses Jahres. Interessant ist es nun, daß dort während des Winters das Ekzem sich noch wesentlich verschlimmerte und daß zugleich das Zahnfleischulcus sich über die Mittellinie hinweg ausdehnte und die Schleimhautfläche über dem Nachbarzahn mit einbezogen wurde; als jedoch im Frühjahr das Ekzem schließlich zurück-

ging, bildete sich auch der Lupusherd, der dort überhaupt nicht mitbehandelt wurde, spontan mit zurück bis auf den Umfang etwa, den er vor zweieinhalb Jahren hatte. Denselben hat er bis jetzt nun beibehalten.

Die übrigen Fälle sind ähnlich im Verlauf, ergeben nur dadurch ein anderes Bild, daß sie am Zahnfleischsaum beginnen und die Tiefenwirkung mehr auffällt als die flächenhafte Ausdehnung. Die Granulationsbildung beginnt am Epithelsaum meist an einem der unteren Schneidezähne und zerstört in der Folge durch Ulzeration nicht nur die Mucosa, sondern auch ihre Unterlage mitsamt der dünnen Knochenwand der Alveole in der Weise, daß der ursprünglich flache Bogen des Zahnfleischsaumes am Zahnhalse allmählich eine immer stärkere Konkavität aufweist und so die den Grund des ulcus bildende Wurzel allmählich bis zur Spitze hin entblößt wird, wobei sie von Zahnstein oder



sonstigen Belägen völlig frei bleibt. Der Zahnfleischrand ist in einen mehr oder weniger dicken Granulationswulst verwandelt.

Bei dem zehnjährigen Werner G. entdeckte ich im Januar 1925 eine Läsion dieser Art am rechten unteren ersten Schneidezahn, bei sonst intaktem Gebiß und intakter Mundschleimhaut. Hier war die Wurzel in etwa einem Drittel ihrer Länge freigelegt, jedoch noch kaum gelockert. Der Knabe sah stets etwas matt und blaß aus, soll aber nie erheblich krank gewesen sein, ist jedenfalls frei von Lungenbeschwerden. Dagegen sind in der Familie seiner Mutter verschiedene Schwindelfälle zu verzeichnen und ein Bruder von ihm ist im zweiten Lebensjahre an Tuberkulose gestorben. Ich sah eine chronische Zahnfleischaffektion dieser Art damals zum erstenmal, fand auch nirgendwo in der Fachliteratur dergleichen erwähnt. Meine Vermutung, daß es

sich ebenfalls um Lupus handeln könnte, nur in anderer Lokalisation als bei dem ersterwähnten Mädchen, wurde bei Vorstellung des Falles in der Universitäts-Poliklinik für Mundkrankheiten bestätigt. Ein Jahr später stellte ich den Fall auch bei Professor Bruns in der dermatologischen Abteilung des Charlottenburger Krankenhauses vor; derselbe riet zur energischen chirurgischen Behandlung unter Opferung des Zahnes. Denn inzwischen hatte die Ulzeration sich schon auf etwa zwei Drittel der Wurzellänge apikalwärts ausgedehnt. Es wurde daraufhin im Februar dieses Jahres in der zahnärztlichen Abteilung des Virchow-Krankenhauses eine Exzision und Kauterisation der kranken Randpartie bis ins gesunde Gewebe vorgenommen, um zunächst noch eine Erhaltung des Zahnes zu versuchen. Nach Verlauf eines Vierteljahres hatte sich bis auf eine stecknadelkopfgroße, noch granulierende Stelle ein glatter, festanhaltender Epithelsaum gebildet. Ob sich von dem kleinen Restpunkte aus ein Rezidiv entwickeln oder auch dieser sich überhäuten wird, bleibt noch abzuwarten. Die Wurzel steht relativ fest im Knochen, obgleich ihre Vorderfläche in großer Ausdehnung blöbliert. Die histologische Untersuchung des exzidierten Teiles ergab keine Anwesenheit typischer Tuberkel, sondern nur „atypische Epithelwucherungen mit intraepithelialer Leukozytenansammlung und kleinzellige Infiltration der subepithelialen Schichten.“ Einen ganz entsprechenden Fall bei einem achtjährigen Mädchen, wo die Läsion schon beim Durchbruch des Zahnes ihren Anfang genommen haben soll, zeigt die zweite Photographie. Bei einem dritten derartigen Falle, der seit Oktober 1925 in Beobachtung ist, machte ich im April 1926 eine Exzision des erkrankten Gingivalteiles. Nachdem er dann anfänglich geheilt schien, kam er ein halbes Jahr später mit erneuter Ulzeration wieder. Am Milchgebiß habe ich diese Affektion nur einmal angetroffen, wo sich am intakten Milchgebiß eines sonst gesunden fünfjährigen Kindes ebenfalls nur ein einzelner Herd bei einem Milchmolaren am Zahnfleischsaume fand, der jetzt seit einem Jahr beobachtet wird, und der sich von der freigelegten Bifurkation der bukkalen Wurzeln her auch unter dem Zahne verbreitete und die in der Knochensubstanz des Alveolarfortsatzes gebildete Höhlung mit Granulationen erfüllte, so daß der an sich gesunde Zahn allmählich völlig gelockert wurde und entfernt werden mußte, wobei sich zeigte, daß die eine bukkale Wurzel total, die zweite, sowie die palatinale zum größten Teil der Auflösung verfallen waren.

In Fällen, wo das Zahnfleisch im ganzen gesund war, fand ich stets nur eine einzelne lupöse Affektion dieser Art. Anders bei einem Falle von chronischer Gingivitis hypertrophica, wo im Bereich der Frontzähne und Prämolaren alle Interdentalspapillen wulstig verdickt waren. Hier waren Läsionen im Zahnfleischsaum mehrerer Frontzähne vorhanden. Schon Zitz weist auf die Möglichkeit der lupösen Natur solcher chronischen Formen der Gingivitis hypertrophica hin. Von zwei Fällen machte ich Probeexzisionen, deren Material im hiesigen Hauptgesundheitsamt zu Tierversuchen verwendet wurde; doch ließ

sich kein positives Ergebnis damit erzielen. Vielleicht wird die Tuberkulinreaktion ein brauchbares Resultat durch Herdreaktion ergeben. Bisher fehlte mir die Möglichkeit zu ihrer Anwendung für diese Fälle. Der Bazillennachweis ist also bisher nicht erbracht. Trotzdem bleibt bei sorgfältiger Prüfung aller Möglichkeiten anderer ätiologischer Deutung nur diese eine bestehen.

Literaturverzeichnis.

- Dr. Julius Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Band II, Leipzig 1923.
- Prof. Hans Much: „Die Ansteckungswege der Tbc.“
- Prof. Hans Much: „Immunität“.
- Minist.-Direktor Kirchner: „Die Tbc. in sozialer Beziehung“.
- Prof. Martius: „Disposition und Konstitution“.
- Prof. Otto Seifert: „Die Tbc. der Haut“.
- Lewandowsky: „Die Tbc. der Haut“. Berlin 1916.
- Prof. Jadassohn: „Die Tbc. der Haut“. Handbuch der Hautkrankheiten von Prof. Mracek, Wien 1909.
- Prof. Fr. Hamburger: „Die Tbc. des Kindesalters“. Wien 1912.
- Prof. Westenhöfer: „Ueber die Eingangspforten der Tbc.-Bazillen“. Berlin. Klin. Wochenschrift Nr. 7, 8, 1904.
- Moeller: „Die städtische Schulzahnklinik, ein Hilfsmittel zur Bekämpfung der Tbc.“. Verhandl. des V. Internationalen zahnärztlichen Kongresses, Berlin, August 1909.
- Moeller: „Mundhygiene und Lungen-Tbc.“. Münchener Mediz. Wochenschrift Nr. 2, S. 80, 1910.
- Beitzke: „Ueber den Weg der Tbc.-Bazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde“. Virchows Archiv, Bd. 184, Heft I, S. 1, Berlin 1906.
- Dr. Julius Zilz: „Tuberkulose der Mundhöhle im Lichte neuester Forschung“. Wien 1912.
- Dr. Julius Zilz: „Tbc. des Zahnfleisches“. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde III (1913), Heft 6, S. 585.
- Dr. W. Wild: „Die im Bereich der Zähne lokalisierte Tbc.“. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1918.
- Prof. Williger: „Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle“, im Handbuch der Zahnheilkunde von Prof. Partsch. Wiesbaden 1917.
- Mikulicz und Kümmel: „Die Krankheiten des Mundes“. Jena 1922.
- Schliferowitsch: „Ueber Tbc. der Mundhöhle“. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1889.
- Hansemann: „Ueber Tbc. der Mundschleimhaut“. Virchow-Archiv. Berlin 1886, Bd. 103, S. 269.
- Odenthal: Kariöse Zähne als Eingangspforte infektiösen Materials usw. Inaug.-Dissertation. Bonn 1887.
- Doutrelepoint: Ueber Haut- und Schleimhaut-Tbc. Deutsche Medizin. Wochenschrift Nr. 46, S. 1033, Berlin 1911.
- Ehrhardt: Primäre Tbc. der Mundschleimhaut und des Unterkiefers nach Zahnextraktionen. Deutsche Medizin. Wochenschrift Nr. 3, S. 124, Berlin 1911.

- v. Jaruntowski: „Zur Aetiologie der tuberkulösen Affektion der Mundhöhle, Münchener Medizin. Wochenschrift Nr. 18, Jahrg. 95, S. 422.
- Starck: Tuberkulöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit kariösen Zähnen. Beiträge zur klinischen Chirurgie von Prof. Bruns, Bd. XVI, 1896, Heft I, S. 61.
- Partsch: Die Zähne als Eingangspforte der Tbc. Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. 39, 1904.
- A. Michel: Die Mundflüssigkeit und ihr Einfluß auf die in der Mundhöhle ablaufenden pathologischen Vorgänge. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Heft 19, 1909.
- Hesse: Gingivitis hypertrophica. Verhandlungen des V. Internationalen zahnärztlichen Kongresses, Berlin 1909. Bd. II, S. 579.
- Schoof: Haut- und Schleimhauttuberkulose in ihrer Bedeutung für die Zahnheilkunde. Dissertation Heidelberg 1921.

Lebenslauf.

Ich bin am 27. April 1892 in Finsterwalde geboren, wo mein Vater damals als praktischer Arzt lebte. Ich besuchte vier Jahre das Realgymnasium in Charlottenburg und Düsseldorf, ein Jahr lang das Gymnasial-Alumnat Schulpforta, dann von der Sekunda bis zum Abiturium das humanistische Augusta-Gymnasium in Charlottenburg. Nach zweisemestrigem Philologiestudium begann ich Ostern 1913 mit dem Medizinstudium und hatte die Absicht, wie mein Vater praktischer Arzt zu werden. Während der ganzen Kriegsdauer war ich im Heeressanitätsdienst an der Front, anfangs in Feldlazaretten, dann bei verschiedenen Kampftruppen. Nach Entlassung aus dem Heeresdienst ging ich im Winter-Zwischensemester 1919 zum Zahnheilkunde-Studium über, welches ich ohne Unterbrechung an der hiesigen Universität absolvierte. Nachdem ich ebenfalls hier im Juni 1921 die Staatsprüfung abgelegt hatte, war ich in verschiedenen Privatpraxen als Vertreter beschäftigt. Im Dezember 1921 nahm ich eine Assistentenstelle an der hiesigen städtischen Schulzahnklinik an. Im November 1924 wurde mir die Leitung der Klinik übertragen. Seitdem übe ich neben dieser Tätigkeit auch eigene Praxis aus.

